Zur Kenntnis des Leberabszesses.

Leberabszess im Anschluss an Pyosalpinx.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Carl A. Hirschfeld-Warneken

aus Bremen.

München, 1907.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Zur Kenntnis des Leberabszesses.

Leberabszess im Anschluss an Pyosalpinx.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Carl A. Hirschfeld-Warneken
aus Bremen.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

München, 1907.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Meinem Vater!

Die Erkrankungen der Leber nehmen dank der grossen Bedeutung und dank der komplizierten Verhältnisse im Aufbau und in der Funktion dieses Organes einen Hauptteil in der Pathologie ein. Nehmen wir aus diesem grossen Gebiete eine Erkrankung die Hepatitis suppurativa oder den Leberabszess heraus, so haben wir noch immer ein Kapitel vor uns, dessen sehr zahlreiche Litteratur, die bis ins Altertum reicht, schon von seiner erheblichen Wichtigkeit spricht und dessen Kenntnis daher von nicht zu unterschätzendem Wert ist. Schon Hippokrates (Aphor. VII. 44) lehrte den Leberabszess zu erkennen und ihn mit dem glühenden Eisen zu behandeln, bei Celsus finden wir die Angabe, dass manche die Eröffnung mit dem Messer vornähmen und auch von Galen sind Stellen erhalten, die diese Krankheit behandeln. Eine eingehendere Kenntnis ermöglichten dann erst die pathologisch-anatomischen Forschungen des 16. und 17. Jahrhunderts, wo wir unter anderem von Morgagni unter dem Titel De hypochondriorum tumore et dolore (Epist. 36) eine Aufzählung der verschiedenen Richtungen finden, in denen ein Durchbruch des Leberabszesses erfolgen kann. Auch sei hier die Arbeit von G. E. Stahl erwähnt: De vena portae, porta malorum hypochondriaco-splenico-suffocativo-hysterico-colico-haemorrhoidarum. Hal 1698.

Der bedeutende Aufschwung der Wissenschaft des verflossenen Jahrhunderts, zusammen mit der Lister'schen Anti- und Asepsis, mit der Verbesserung der Mikroskope, der Untersuchungs- und Färbemethoden, haben uns endlich den genaueren

Einblick in das Wesen und die Behandlung auch dieser Krankheit gebracht, über den wir jetzt verfügen.

Wenn nun auch die meisten Arten von Leberabszess, wie sie vornehmlich in unsern Breiten der gemässigten Zone vorzukommen pflegen, hinlänglich besprochen und beleuchtet sind, so dürfte es doch von grossem Interesse sein, über einen Fall dieser Krankheit zu berichten, bei dem die Bildung des Abszesses durch eine sehr seltene Komplikation hervorgerufen ist.

Im Anfang Februar 1907 kam im Krankenhaus r. d. I. in München ein Fall zur Beobachtung und zur Sektion, bei dem die klinische Diagnose auf Infiltratio apic. dextr. und Neoplasma hepatis lautete, bei der die Autopsie dann als Wesentlichstes neben einer Pyosalpinx verschiedene grosse Leberabszesse feststellte. Da für die Entstehung der letzteren keine andere plausible Erklärung zu entdecken war, so wurden diese beiden Befunde in Zusammenhang gebracht.

Dieser Fall bietet ätiologisch und klinisch manches Interessante. Doch bevor wir uns zu seiner Besprechung wenden, ist es notwendig, uns auf dem Gebiet des Leberabszesses im wesentlichen zu orientieren.

Was zunächst die Häufigkeit dieser Erkrankung betrifft, so finden wir, dass Bärensprung bei 7826 Sektionen, die er im Berliner Patholog. Institut in den Jahren 1859—1873 beobachtete, in 1,29% der Fälle Leberabszess feststellte. Bückling veröffentlichte im Jahr 1868, dass er in 1,5% seiner Beobachtungen Leberabszess gefunden habe und bespricht 36 Fälle. Bei 28034 in den Jahren 1870—1891 in Zürich behandelten Kranken berichtet Dudly nur von 12 Fällen = 0,04% Leberabszess. Eine ähnlich niedere Zahl finden wir bei Luda (Inaug.-Dissert. 1900, Kiel), der nach 10089 in Kiel 1873—1897 vorgenommenen Sektionen von 0,28% (29 Fällen) spricht. Endlich stimmen hiermit auch

Christiansens aus den Protokollen des Reichs-Hospital in Christiania über die Jahre 1880—1900 entnommenen Angaben überein, der 0,57% angibt. Beachten wir diese Zahlen, so ist nicht schwer ein beträchtlicher Niedergang der Häufigkeit seit Anfang der 70er Jahre festzustellen. Wenn der daraus gemachte Schluss auch nicht einwandfrei ist, so ist er doch sehr naheliegend, dass nämlich auf diesen Niedergang der Häufigkeitsprozentzahl die Einführung der Lister'schen Anti- und Asepsis einen Einfluss gehabt hat, die die Erzeugung von Septikopyämien und Eiterembolien in die Leber nach Operationen wesentlich herabgesetzt hat.

Andererseits ist bei diesen Statistiken noch zu beachten, dass sie alle aus unserem gemässigten Klima gewonnen wurden. In der heissen Zone verhält es sich, wie wir sehen werden, ganz anders.

Nach Hirschs umfassenden Litteraturstudien, und mit ihm stimmen andere Autoren überein, nimmt der Leberabszess in den tropischen Gegenden Asiens und Afrikas 5% der Morbidität und darüber ein; er ist also rund zehnmal so häufig wie bei uns.

Was das Verhältnis der Erkrankung des männlichen und weiblichen Geschlechtes betrifft, so finden wir bei Sachs „Über die Hepatitis in heissen Ländern" u. s. w. die Angabe, dass die Erkrankung ungleich seltener Frauen betreffe. Hoppe-Seyler sagt, dass in den Tropen nur 6—8% der Leberabszesserkrankung auf die Frauen falle. Die Gründe hiefür werden wir unten näher beleuchten. Dagegen gibt Luda an, dass von 29 in Kiel beobachteten Fällen 13 weibliche und 16 männliche waren. Es hat also nur in den Tropen der Geschlechtsunterschied einen Einfluss, was sich aus dem Wesen der Krankheit erklären wird. In der letzterwähnten Statistik von Luda finden wir auch eine Angabe über das Alter der Patienten:

	männl.	weibl.	Summe
1—10 Jahre	1	—	1
10—20 „	5	—	5
20—30 „	5	4	9
30—40 „	2	4	6
40—50 „	—	—	—
50—60 „	1	1	2
60—80 „	2	4	6

Smits, dessen achtjährige Beobachtung in Indien sich auf 17 Patienten erstreckte, gibt im Archiv für klin. Chirurgie Bd. 41 folgende Altersangabe:

20—30 Jahre	4
30—40 „	9
40—50 „	3
50—60 „	1

Wir sehen, dass hiernach ohne Unterschied des Klimas der Mensch in seinem besten Alter die meiste Disposition zu dieser Krankheit hat.

Wenn wir uns jetzt dem Wesen des Leberabszesses zuwenden, so wollen wir zunächst die Ätiologie besprechen, um dann den Verlauf, die klinischen Erscheinungen mit der Diagnose und endlich die Prognose und die Therapie kurz zu erwähnen.

Um das vorliegende Krankheitsgebiet einzuteilen, kann man zunächst zwischen primärem und sekundärem Leberabszess unterscheiden. Der sogenannte tropische Leberabszess bietet ferner ein mehr minder abgeschlossenes, wenn auch ätiologisch noch nicht ganz klares Bild dar. Es ist unserer Ansicht nach jedoch unglücklich, um nicht zu sagen falsch, wenn diese drei Begriffe nebeneinander als Einteilung gehen sollen oder der primäre und der tropische Leberabszess in eine Kategorie genommen und dem sekundären gegenübergestellt werden (s. Dudly, Archiv f. klin. Med. Bd. 50 S. 327).

Während die Einteilung primär und sekundär sich auf das pathologisch-anatomische Bild beziehen, ist der Begriff „tropischer Leberabszess“ vorderhand noch ein mehr minder klinischer, dessen pathologische Unterlage sich wohl meist mehr nach der des primären, zuweilen aber auch des sekundären Leberabszesses hinneigt. Ausserdem dürfte auch hier im allgemeinen die alte Regel gelten, dass alles Lebende fliesst und sich nicht absolut klar in Schemata und Begriffe einzwängen lässt. Wir wollen daher den Unterschied primärer und sekundärer Leberabszess machen und zwischen beiden den tropischen besprechen.

Primäre Leberabszesse sind bei uns nur selten. Budd zählt unter 62 von ihm zusammengestellten Fällen nur zwei. Morehead konnte aus seiner reichen Erfahrung von 318 Beobachtungen nur vier dieser Art nachweisen und Thierfelder fand in der Litteratur von 30 Jahren nur 11 Fälle. In Amerika sollen die primären Erkrankungen infolge Traumas häufiger sein. Nach Dabney kommen auf 110 Leberabszesse zwölf traumatisch entstandene. Vielleicht hängt dies mit der amerikanischen Liebhaberei des Boxens zusammen.

Es handelt sich in diesen Fällen, wie auch in denen von tropischem Abszess, meist (im Gegensatz zu manchen sekundären) um eine Eiterhöhle, die oft eine beträchtliche Grösse erreichen und einen Inhalt von 1 Liter und darüber fassen kann.

Die Gestalt ist rundlich, während bei sekundären Abszessen durch Konfluieren verschiedener kleinerer Herde nach durchbrochener Wand eine mehr unregelmässige Form resultiert. Die Wand wird meistenteils von einer Abszessmembran gebildet, an der sich häufig mikroskopisch drei Schichten unterscheiden lassen. Für alle Arten von Leberabszess gibt ferner Haspel (Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten) als Lokali-

sation an, dass das Verhältnis des Ergriffenseins des rechten und linken Leberlappens sich verhalte wie 30 : 1.

Ursächlich kommen für primäre Abszesse der Leber hauptsächlich das Trauma in Betracht. Penetrierende und dann meist mit der Anwesenheit von Fremdkörpern komplizierte Wunden oder auch Rupturen, wie sie bei Quetschung des Organes durch Schlag, Stoss oder Fall auf diese Gegend oder auch durch einen Sturz aus grosser Höhe durch Erschütterung, ohne dass der Patient auf die Lebergegend fällt, entstehen können, geben Anlass zur Abszezsbildung. Auch ein dauernder starker Druck kann in dieser Hinsicht gefährlich wirken. So finden wir bei Thierfelder einen von Borius angegebenen Fall, wo bei einer 38jährigen, bis dahin ganz gesunden Frau, kurz nachdem dieselbe bei kaltem Regenwetter auf einem Arm ein dreijähriges Kind und in der anderen Hand einen Schirm eine Meile weit getragen hatte, akut eine Hepatitis auftrat. Dass andererseits die Leber in dieser Beziehung ziemlich widerstandsfähig ist, zeigt neben den niederen Zahlen in der Statistik ein Fall, der von Frerichs (S. 105) erwähnt ist. Er spricht dort von einem von ihm behandelten Patienten, der zwischen Eisenbahnpuffer gekommen war und der wohl ikterisch wurde, bei dem aber eine Entzündung der Leber ausblieb.

Ausser dem Trauma hat man das Auftreten des primären Leberabszesses beobachtet beim Absterben von Echinococcusblasen und auch erzeugt durch in die Gallengänge eindringende und sie verstopfende Spulwürmer (s. Liebermeister und auch Frerichs), wobei die Wirkung der gestauten Galle auf das Gewebe deletär wirkte. Auch Steine, die den Gallenabfluss verhindern, können in diesem Sinne wirken. Jedoch ist in diesen Fällen für das Zustandekommen eines Abszesses natürlich die Anwesenheit von eiterbildenden Mikroorganismen nötig, denn nur selten, z. B. zuweilen bei den noch zu besprechenden tropischen Abszessen, ist der Eiter steril. Und da

diese normalerweise nicht im Blute kreisen, vielmehr von irgend einer noch so kleinen und für uns möglicherweise nicht zu entdeckenden, kranken Stelle im Körper herkommen müssen, so könnte man ganz streng hier auch schon nicht mehr von primären Hepatitiden sprechen. Wir wollen sie jedoch dazu rechnen.

Endlich werden wir hier, wie schon oben erwähnt, weil die pathologische Unterlage oft für eine primäre Leberentzündung spricht, den tropischen Leberabszess anreihen.

Es wurde schon angedeutet, dass diese Erkrankung weit häufiger ist als die anderen putriden Hepatitiden. Immerhin muss man sich vergegenwärtigen, dass sie nur 5% der Norbidität einnimmt, also in der heissen Zone auch zu der Seltenheit gehört.

Die Ätiologie des tropischen Leberabszesses ist noch kieneswegs klar. Manche Autoren schieben der Malaria einen Einfluss auf seine Entstehung zu. So berichtet Smits im „Archiv für klin. Chirurgie", Bd. 41, dass bei 18 Patienten, die er in den Tropen beobachtete, in keinem Fall in der Anamnese überstandene Malaria in Abrede gestellt wurde. Er gibt folgende genauere Angaben, auf die wir noch zurückkommen:
Von den 18 Patienten waren
vorher nur an Malaria erkrankt 11
vorher ausser Malaria an Dysenterie erkrankt . . . 4
vorher ausser Malaria an Fieber und Diarrhoe erkrankt 1
vorher ausser Malaria an mehreren Leberaffektionen und einem in den Darm perforierten Leberabszess erkrankt 1
vorher ausser Malaria unbekannt, aber bestimmt ohne Symptome einer Darmstörung erkrankt 1

Wir finden in der Literatur ausser der Malaria noch manche Momente angegeben, die prädisponierend für die Betreffenden wirken sollen und manche, die äusserlich auf die Entstehung des Leberabszesses einen Einfluss haben. Unter

die ersteren wäre zu rechnen der von verschiedenen Seiten übereinstimmend angegebene Alkoholgenuss, namentlich in grösseren Quantitäten, und die Vorliebe für den Genuss üppiger Mahlzeiten, scharf gewürzter Speisen, starken Kaffees, wodurch, wie man annimmt, eine Leberhyperämie und dadurch ein prädisponierendes Moment für eine Entzündung gegeben wird.

Über die Rolle des Alkohols in dieser Beziehung lesen wir ferner bei Dudly: „Was der Alkohol für die chronisch entzündlichen Prozesse in kälteren Ländern, das scheint er für die akute Hepatitis in heissen Klimaten zu sein.“ Und bei Sachs finden sich die drei Thesen:

1. dass bei der mohamedanischen Bevölkerung, die den Genuss geistiger Getränke verschmäht, die eitrige Leberentzündung sehr selten ist und dann nur bei Leuten, die nachgewiesenermassen Potatoren gewesen sind;
2. dass die Erkrankung ungleich seltener Frauen betreffe, die ja überhaupt weit weniger Alkohol konsumieren als die Männer und
3. dass die Lebercirrhose in heissen Ländern enorm selten gegenüber der parenchymatösen Entzündung ist.

Bei den Momenten, die begünstigend für die Entstehung eines Abszesses wirken, sind z. B. die örtlichen klimatischen Verhältnisse heranzuziehen. So schreibt Reichardt (Leipzig 1903): „In den niederen, feuchten Ebenen mit Sümpfen und stagnierenden Wässern, an der Meeresküste und an Flussmündungen hat der tropische Leberabszess seinen Lieblingssitz; in den Höhen über 1000 m kommt er kaum noch vor.“ In Übereinstimmung hiermit steht die Beobachtung, dass während der Regenzeit die ausgedehntesten und schwersten Endemien vorkommen. Gegenden mit grossen Temperaturschwankungen scheinen ferner begünstigend für die Erkrankung zu sein, indem sie leicht Erkältungen veranlassen.

Nach einem kühlen Trunk sah man (s. Dudly, Pat. Nr. 5) ferner einen Leberabszess auftreten. Endlich ist noch zu erwähnen, dass Europäer und namentlich solche, die sich noch nicht lange in den Tropen aufhalten, leichter erkranken als Eingeborene. Diese Beobachtung hat zusammen mit andern — um das hier gleich zu erwähnen — zu der allgemeinen Annahme geführt, dass nach einigen Jahren eine Immunität gegen die Krankheit eintritt, die von den verschiedenen Autoren vom 4.—10. Jahr ab gerechnet wird. Aber, wie gesagt, alles dieses oben Angeführte kann nur begünstigend auf die Entstehung einer Hepatitis wirken. Es muss noch eine Noxe hinzukommen, deren Wesen wir wenigstens bei manchen Formen des tropischen Leberabszesses noch nicht kennen, die dann erst die eitrige Gewebseinschmelzung auslöst. Bei einer grossen Anzahl von Erkrankungen dieser Art scheint sie dagegen nicht so unklar zu sein. Wenn wir nämlich die diesbezüglichen Krankengeschichten und Berichte genauer ansehen, so fällt es doch auf, wie häufig während oder vor dem Auftreten des Leberabszesses eine Dysenterie oder eine andere Störung des Darmtraktes beobachtet wird. So fanden wir oben in der Statistik von Smits 5 unter 18 Fällen, ferner stellten Zancarol in 59%, Kelsch und Kiener in 75%, Warcny in 27,3% bei Leberabszess Dysenterie fest. Dann lesen wir bei Frerichs, dass unter 29 Fällen, die Annesley in Ostindien sammelte, 21 mit dysenterischer Verschwärung des Dickdarmes waren, unter 25 von Haspel in Algier beobachteten 13 dieser Art. Budd zählte unter 17 Fällen grösstenteils aus heissen Klimaten heimkehrender Seeleute 10 mit Ulceration des Dickdarmes. Einen Fall hat Dudly (in seinem Referat Nr. 9) in Zürich beobachtet, bei dem, obgleich der Patient nie in den Tropen war, ein primärer Leberabszess auftrat und zwar ohne traumatische Ursache.

Dagegen hatte der Kranke eine Dysenterie acquiriert. Das dürfte für unsere Breiten allerdings etwas Seltenes sein, aber immerhin finden wir auch hier das Zusammentreffen von Dysenterie und Leberabszess.

Es liessen sich noch mehrere derartige Beobachtungen anführen, jedoch wir werden auch jetzt schon mit Recht den Eindruck gewonnen haben, dass das häufige Zusammentreffen von Dysenterie und Leberabszess in den Tropen kein reiner Zufall sein wird. Frerichs, Hirsch, Thierfelder u. a. wollen zwar nichts von einem Zusammenhang zwischen Malaria und Dysenterie einerseits und Leberabszess andererseits wissen. Dagegen stehen Budd, Bristowe, Dutroulau u. a., die einen konstanten Zusammenhang der beiden Erkrankungen annehmen. Unserer Ansicht nach dürfte das Rechte wohl in der Mitte liegen: für manche Fälle kennen wir die Noxe noch nicht genauer, für andere wird sie durch die Darmerkrankung gegeben. So äussert sich auch Smits nach seinen Erfahrungen in Indien, dass für die Entstehung des tropischen Leberabszesses verschiedene Ursachen anzunehmen seien. Kommen wir auf die Fälle, die sich an Dysenterie anschliessen, zurück, so fand man (Kruse u. a.) übereinstimmend, dass regelmässig in der Abszesshöhle Amöben, und zwar dieselben wie im Darm, zu entdecken waren, während ohne dieses Zusammentreffen der beiden Erkrankungen keine Amöben nachgewiesen werden konnten. Die Bedeutung der Amöben scheint nun folgende zu sein, wie namentlich Zancarol durch Versuche entgegen der Ansicht von Kartulis, der ihnen nach Einwanderung von Darm durch kleinste Druckatrophien und Nekrosen eine ätiologische Bedeutung beilegte, gezeigt hat, dass sie wahrscheinlich vermöge ihrer Eigenbewegung durch die Darmwand hindurch und auf dem Wege der Pfortader in die Leber gelangen, aber als solche nur als Transportmittel der

ebenfalls aus dem Darm stammenden, eitererregenden Coccen anzusehen sind, die ihrerseits dann ihre zerstörende Wirkung entfalten.

Wie dem nun auch im einzelnen sein mag, so scheint es doch unzweifelhaft, dass ein Zusammenhang zwischen der Dysenterie und der Leberentzündung in der angedeuteten Weise besteht. Andererseits haben wir hier nach dieser Anschauung eine Entstehungsweise des Leberabszesses vor uns, die stark an die sekundären erinnert, zu deren näherer Besprechung wir uns jetzt wenden wollen.

Das Wort sekundärer Leberabszess sagt schon, dass es sich um einen primären Herd irgendwo im Körper handeln muss, von dem aus infektiöses Material in die Leber getragen wird, um hier eine Einschmelzung des Parenchyms zu bewirken. Diese Übertragung kann nun erstens per contignitatem stattfinden, indem Eiterungen der Gallenblase, Geschwüre des Magens oder seltener des Dünndarmes, nachdem sich Verwachsungen mit der Leber gebildet haben, auf diese übergehen und zum Abszess führen. Körte will auch Fälle beobachtet haben, bei denen nach Perityphlitis auf dem Wege des retrocoecalen Bindegewebes sich die Eiterung auf das Leberparenchym fortgepflanzt hat.

Der andere und viel wichtigere Weg ist dagegen der Gefässweg.

Da kommt zunächst die Vena umbilicalis in Betracht. Bei Neugeborenen ist verschiedentlich das Auftreten von Leberabszess beobachtet worden, nachdem sich, auf Infektion vom Nabel hin, ein Phlebitis umbilicalis gebildet hatte. So hat Mildner (Prager Vierteljahrschrift 1848 Bd. II S. 88), Meckel (Annalen d. Char. IV S. 244) und andere über derartige Fälle berichtet.

Als zweiter Weg ist die Arteria hepatica anzuführen. Durch sie werden infektiöse Emboli in die Leber geschleudert

bei Endocarditis ulcerosa und gangränösen Prozessen in der Lunge, was jedoch sehr selten ist. Häufiger dürfte die Entstehung von Leberabszess auf diese Art bei allgemeiner Septicopyämie sein. — Vorwegzunehmen ist hierbei, dass klinisch in diesen Fällen die Lebererkrankung wohl stets hinter dem allgemeinen schweren Zustand versteckt bleiben wird. — Ätiologisch bleibt dagegen zu bedenken, dass die Eiterung erregenden Emboli auf ihrem Wege von irgendwo aus dem Körper durch die beiden Cavae erst die Lungen passieren müssen, bevor sie ins arterielle Blutsystem gelangen können. Damit stimmen denn auch die Beobachtungen von Waldeyer und Klebs überein, dass in solchen Fällen weit mehr embolische Herde in der Lunge beobachtet werden. Ersterer fand nur bei 6% an Septicopyämie Gestorbenen Leberabszesse, aber bei mehr als zwei Dritteln embolische Herde in den Lungen; nach Klebs kommen auf 32 Fälle mit Metastasen in der Lunge acht mit solchen in der Leber.

Das Entstehen von Leberabszessen im Anschluss an eitrige Affektionen entfernt gelegener Teile, z. B. der Extremitäten, führt uns zu der dritten Möglichkeit der Embolie auf dem Blutwege, nämlich durch die Vena hepatica. Hier war es Heller (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 7 S. 127), der, nachdem andere Autoren ähnliche aber nicht einwandfreie Versuche mit Quecksilbereinspritzungen gemacht hatten, in die Jugularis eines Kaninchens Weizengries einbrachte und nach einigen stärkeren Kompressionen des Thorax solche u. a. in den Lebervenen nachweisen konnte. Seine Theorie geht, gestützt auf diese Versuche und auf Beobachtungen an Kranken resp. bei Autopsien, dahin, dass beim Nachlassen der Herzkraft, wodurch eine Verlangsamung der ganzen Zirkulation resultiert, wenn dazu noch einige starke Kompressionen des Thorax, wie z. B. bei Hustenstössen, kommen, eine rückläufige Bewegung des Blutes

möglich ist und auf diese Weise Partikelchen, die schon im rechten Vorhof waren, beispielsweise in die Leber zurückgeschleudert werden können. Ein hierher gehöriger Fall ist bei Thierfelder angegeben, wo bei einem 15jährigen Bluter Arteria und Vena subclavia unterbunden wurden. Es fanden sich neben eitriger Thrombose der Vena subclavia viele kleine Leberabszesse bei der Sektion, nachdem am letzten Tag Schüttelfröste aufgetreten waren. Neuerdings hat in Virchofs Archiv Bd. 182 Heft 2, Berlin 1905, Risel eine sehr interessante Arbeit „Über die erste Entstehung von Leberabszessen durch retrograde Embolie“ veröffentlicht, in der er sehr einleuchtend an der Hand von Beispielen die Möglichkeit dieser Entstehungsweise von Leberabszess bespricht und besonders auch das anatomische Bild heranzieht, aus dem klar hervorgeht, dass die Infektion von der Mitte eines Leberacinus, also von der Vena hepatica, ausgeht.

Der letzte, wichtigste Weg endlich, auf dem ein sekundärer Leberabszess veranlasst werden kann, wird durch das System der Pfortader gebildet. Hier ist es möglich, dass aus allen Quellgebieten dieser Vene, die sich vornehmlich auf den Magendarmtraktus beziehen, Embolie mitgenommen und in die Leber geschleppt werden können. (An dieser Stelle möchten wir übrigens nicht unterlassen, zu erwähnen, worauf Budd als erster aufmerksam gemacht hat, dass auch die Vena cystica eine Wurzel der Pfortader abgibt. Bei Ulcerations- und Entzündungsprozessen der Gallenblase und Gallenwege, bei denen gleichzeitig Abszesse im Leberparenchym gefunden werden, können diese letzteren also neben der direkten Übertragung auf dem Wege der Gallengänge auch durch Vermittlung der venösen, in die Pfortader übertretenden Gefässe entstehen.) Bei der Übertragung durch die Vena portarum hat man im allgemeinen zwischen zwei Möglichkeiten zu unterscheiden: einmal, dass durch Mitbeteiligung

der Vene, durch eine fortschreitende Pylephlebitis der Abszess in der Leber bedingt ist und dann, dass nur ein kleines Bröckelchen von dem primären Thrombus abgerissen und mit dem Blutstrom direkt in die Leber geführt werden kann, dass also die Vene ganz frei bleibt und die Art der Verschleppung nur aus dem anatomischen Bild der Leber und aus Überlegung geschlossen werden kann. Was nun die Momente betrifft, die eine derartige Entstehung unserer Krankheit bedingen, so kamen namentlich in der vorantiseptischen Zeit hauptsächlich operative Eingriffe in Betracht. Bei Frerichs finden wir vier Fälle von Dance zitiert, bei denen eine Hepatitis suppurativa auf diesem Wege entstanden war. Einmal ging Kauterisation von Carcinoma recti, ein anderes Mal die Operation der Fistula ani voraus, in zwei weiteren Fällen war die Ursache eine Operation incarcerierter Hernien, wobei ein nicht reponierbares Stück Omentum in Eiterung überging. Cruveilhier beschrieb die Bildung von Leberabszessen, die nach gewaltsamer Reposition eines Prolapsus ani entstanden waren, Jackson in Calcutta machte dieselbe Erfahrung dreimal nach der Exstirpation von Hämorrhoidalknoten. Diese Ursachen werden durch die Einführung der Anti- und Asepsis aber immer mehr an Bedeutung verlieren.

Bei Thierfelder (Die Krankheiten der Leber S. 88 ff.) finden wir dann eine Aufzählung von Krankheiten, die sekundär Leberabszesse auf dem Wege der Pfortader nach sich zogen. Da spielt eine Hauptrolle die Blinddarmentzündung, dann phlegmonöse Gastritiden, Carcinoma und Ulcus ventriculi seltener, einige wenige Fälle von Abdominaltyphus (s. auch Dudly, Fall Nr. 10) werden auch erwähnt.

Es dürfte nicht uninteressant sein, an dieser Stelle zwei ausgedehntere und oft zitierte Statistiken anzuführen, die die Ätiologie des Leberabszesses im allgemeinen behandeln:

1. Die von Bärensprung über 108 Fälle von Leberabszess, in Berlin in den Jahren 1859—1873 beobachtet, aufgestellte Übersicht:

Erweiterung, Ulceration der Gallengänge	11
Diabetes mellitus	1
Phosphorvergiftung (Erweichungsherd)	1
Unbekannte Ursachen	5
Ulcerationsprozesse im Gebiet der Vena portae	18
Affektion des Coecums und Proc. vermif.	8
Krebs des Magens	5
Krebs des Pankreas	1
Krebs des Uterus und der Scheide	3
Schenkelbruch	1
Lungenbrand und Lungenabszess	4
Verletzung und Entzündung äusserer Teile	55
embolische Form der Pyämie	30
ohne nachweisbaren Ursprung	25
Leberverletzungen	13
geheilte Rupturen	3
ungeheilte Rupturen	6
direkte Verletzungen	4

2. Die von Kobler aus dem Wiener pathologischen Institut mitgeteilte Statistik, die 81 Fälle umfasst:

Occlusion der Gallengänge	31
Gallensteine	23
Carcinom der Gallengänge, der Pfortaderdrüsen und des Duodenums	7
Ascaris lumbricoides	1
Vena portae	19
Typhlitis und Paratyphlitis	3
Dysenterie	4
Pankreasabszess	1

	Entzündung der weiblichen Genitalien . .	6
	Folge von Pylephlebitiden	3
	Hämorrhoiden	1
	ohne bestimmte Ursache	1
Bei	Pyämie durch die Leberarterie	13
	Pyämie ohne Angabe der Ursache	6
	Prostatitis acuta	1
	Blennorrhoea urethrae	1
	Otitis media	1
	Bronchiektasie	1
	Endocarditis	1
	(?)	(2)
	Fälle ohne bestimmte Ursache	18

Endlich sei noch erwähnt, dass, wie auch aus diesen Statistiken hervorgeht, es ebenfalls möglich ist, dass Erkrankungen des Beckens und seiner Organe metastatische Leberabszesse hervorrufen können. Wenn auch normalerweise das Blut dieser Gegend durch die Cava aufgenommen wird, so können doch in besonderen Verhältnissen durch die stets vorhandenen Anastomosen Emboli in die Pfortader und damit in die Leber gelangen. Freilich werden in vielen solchen Fällen auch anderweitige Metastasen des primären Eiterherdes im Körper auftreten, hervorgerufen eben durch den weit naheliegenderen Weg der Hohlvene; aber doch sind Fälle beobachtet, in denen ausschliesslich Verschleppungen in die Leber nachgewiesen wurden.

Fälle von Leberabszess im Anschluss an Erkrankung der Beckenorgane sind wiederholt beschrieben, wenn sie auch zu den Seltenheiten gerechnet werden müssen. In der Statistik von Bärensprung (s. o.) finden wir drei, in der von Kobler (s. o.) sechs derartige erwähnt. Winckel (Die Pathologie und Therapie des Wochenbettes, 2. Aufl., Berlin 1869, S. 252) fand zahlreiche Leberabszesse und mit eitrigen Gerinnseln erfüllte Pfortaderzweige bei einer Puerpera, welche von einer

diffusen Peritonitis ein verjauchtes, circumskriptes Exsudat zwischen Uterus und Blase zurückbehalten hatte. Reichardt (Leipzig 1903, S. 10) berichtet von einem Fall von Leberabszess im Anschluss an eine nach der Geburt acquirierte Endometritis. Hierbei ist noch zu beachten, dass der Abszess durch Operation eröffnet und die Patientin vollkommen geheilt wurde. Es ist also auch in diesem Falle der Eiterung erregende Embolus nur in das Pfortadersystem gelangt und hat das der Cava freigelassen. Ebenda finden wir auch einen Fall von Pleischl zitiert, wobei einer Primipara, deren totes Kind mit der Zange entbunden wurde, im Anschluss an eine Pelveoperitonitis Leberabszess mit späterer folgendem, starken Ascites und allgemeinen peritonitischen Erscheinungen, unter denen die Patientin starb, entstanden war.

Es liessen sich noch verschiedene in der Litteratur angeführte Beispiele wiedergeben, die von eitrigen Hepatitiden im Anschluss an Erkrankungen der Beckenorgane, speziell der weiblichen Geschlechtsorgane, sprechen. Wir haben die seither erwähnten aus zweierlei Gründen herangezogen: erstens um über die Entstehung von Leberabszessen vollständig zu berichten und dann, weil der Fall, der uns zu dieser Arbeit veranlasste, gerade in diese Rubrik fällt, indem die Leberabszesse hier im Anschluss an Pyosalpinx entstanden sind. Doch bevor wir uns auf die genauere Besprechung des Falles einlassen, wollen wir der Vollständigkeit halber noch einen kurzen Blick auf den Verlauf, die klinischen Erscheinungen und die Therapie des Leberabszesses werfen.

Der Verlauf der Krankheit ist meist ein chronischer, wozu vornehmlich die tropischen Leberabszesse neigen. So berichtet Langenbuch von einem Fall von 15jähriger und einem andern von 10jähriger Dauer. Der Eiter pflegt hier auch nicht so virulente Bakterien zu führen. Die kürzeste Dauer wird mit zehn Tagen angegeben. Zu den akut ver-

laufenden ist auch unser Fall zu rechnen, was, wie gesagt, zu der Ausnahme gehört.

Will man eine Durchschnittsdauer angeben, so ist sie mit etwa $2^1/_2$—3 Monaten zu veranschlagen.

In ganz seltenen Fällen kann eine Hepatitis spontan ausheilen, namentlich bevor sich Eiter gebildet hat, also in den ersten acht Tagen. Noch seltener sind die Fälle, bei denen ein Leberabszess in Spontanheilung überging, doch sind solche beobachtet z. B. von Loison, der bei 21 Erkrankungen zwei diesen günstigen Ausgang nehmen sah. Hier kann der Eiter sich eindicken und langsam resorbiert werden. Es ist aber auch möglich, dass der Abszess sich durch Bindegewebe einfach einkapselt. Dann besteht er natürlich, wenn auch symptomlos weiter und bildet für seinen Träger eine dauernde Gefahr, indem er seine Schranken eines Tages brechen und sich weiter entwickeln kann. In den meisten Fällen aber, in denen kein operativer Eingriff vorgenommen wird, perforiert der Abszess und bringt durch seine Entleerung dem Patienten Heilung oder schwerere Komplikationen und den Tod. Cyr hat eine Zusammenstellung von 563 Fällen gemacht; bei 27,5 % perforierte der Abszess und zwar in folgende Organe:

in die Pleurahöhle	5,5 %
„ die Lunge	10,5 %
„ die Gallenwege	0,7 %
„ den Magen bezgl. das Duodenum	1,4 %
„ das Colon	2,3 %
„ die Bauchhöhle	7 %

Ausserdem erfolgte einmal Perforation ins Pericard, dreimal in die Cava inferior, zweimal in die rechte Niere und zweimal durch die Bauchdecken. Bei Perforation in die Bauchdecken pflegen nach Hoppe-Seylers Angaben meist Fistelgänge, die bis in die Axillar- resp. Inguinalgegend sich erstrecken können, aufzutreten.

Klinisch ist über den Verlauf der Krankheit zu sagen, dass zunächst bei Septikämie, wie schon erwähnt, das Bild des Leberabszesses ganz verschleiert bleiben wird. In den meisten andern Fällen pflegen unter allgemeiner Hinfälligkeit Magen- und Darmstörungen mit Erbrechen aufzutreten. Der Fiebertypus kann an Malaria erinnern, jedoch ist er nicht so konstant und pflegt abends zu steigen. Ist der Verlauf ein akuter, so tritt unter stetem Steigen der Symptome immer grösserer Verfall ein. Bei den chronischen Fällen können zeitweise ganze Symptomenkomplexe verschwinden, um nach einer Pause von Wochen sich wieder einzustellen. Auch Latenzstadien von Monaten können eine sich anbahnende Heilung vortäuschen. Nach den Angaben Ronis in Algier und de Castro's in Alexandrien stellt sich die Mortalität nach Leberabszess ca. auf 75—80 %, während Morehead nach Beobachtungen in Indien nur zu durchschnittlich 25 % Mortalität kommt.

Die Diagnose des Leberabszesses ist in manchen Fällen mehr minder leicht, in vielen schwer und in einzelnen Fällen überhaupt nicht zu stellen. Ronis gibt an, dass in nur 8 % der Fälle der vollkommene Symptomenkomplex vorhanden ist, ein unvollkommener in 79 % und in 13 % ein verborgener Verlauf der Krankheit. Larivière, der in China und Algier eine grosse Erfahrung über Leberabszess erworben hat, schreibt über die Schwierigkeit der Diagnose wörtlich: Chez les uns, et c'est le cas le moins fréquet, l'abscès a été reconnu pendant la vie, chez d'autres simplement soupçonné. Pour le plus grand nombre l'autopsie seule nous a dévoilé l'existence de ces suppurations hépatiques parfois considérables dont la formation avait été déguisé sous les apparences d'une fièvre pseudecontinue compliqué de dysenterie on d'autres affections graves.

Diagnostisch kommen, wie stets, subjektive Beschwerden und objektiver Befund in Betracht. Bei den ersteren

ist zunächst der Schmerz, der bei den meisten eitrigen Entzündungen nicht zu fehlen pflegt, zu nennen. Hier ist schon eine Eigenart dieser Erkrankung, denn nach Ronis' Beobachtungen verliefen 15% nach Chrostek 28% ohne jede Schmerzempfindung; unser Fall schliesst sich diesen an. Wenn der Schmerz vorhanden ist, hat er Neigung zur Irradation ins Bein und in die Schulter (Scapulalgia); er verstärkt sich beim Husten und tiefen Atmen. Ferner sind hier zu erwähnen: das Gefühl des Vollseins im Bauch, gestörter Schlaf, den weder die Schmerzen noch das Fieber erklären, dann häufiges Erbrechen schleimiger und galliger Massen mit Anorexie und quälende Dyspnoe. Im Vordergrund steht ein schweres allgemeines Krankheitsgefühl.

Beim objektiven Befund zeigt sich: ausgesprochene Kachexie, Macies, rechtes Hypochondrium deutlich gleichmässig ausgedehnt. Häufig liegt der Patient deutlich rechts abgeknickt (eventuell durch Reflexkontraktur des rechten Musc. rectus. abdom.), zuweilen deutliches Caput medusae. Auf der rechten Lunge typische Zeichen einer Pleuritis. Die Lungen-Lebergrenze ist nach oben dislociert. Die obere Lebergrenze selbst (bei fehlender Pleuritis) stellt eine nach oben deutlich konvexe Linie dar; kleiner weicher, unregelmässiger Puls mit anämischen Geräuschen am Herzen; Leber stark vergrössert. Bei oberflächlichen Abszessen ist zuweilen Fluktuation zu fühlen.

Wie schon oben erwähnt, kann dieses Bild vollständig und es kann verschwommen und angedeutet sein, es kann aber auch zum grossen Teil fehlen.

Therapeutisch gehört der Leberabszess, so bald er festgestellt ist, in die Hand des Chirurgen. Nur ganz im Anfang, bevor Eiterung aufgetreten war, hat man Heilerfolge nach Applikation von Eis und strenger Bettruhe gesehen. Die seltenen Fälle von Spontanheilung dürfen nicht verleiten, auf so günstigen Ausgang zu warten. Um kurz die einschlägigen

Operationsmethoden anzugeben, so hat man früher mit dem Troicart eingestochen und den Inhalt abfliessen lassen. Das Rohr blieb einige Tage liegen und wurde dann eventuell aber auch gleich nach der Operation durch ein Drainrohr ersetzt. Neuerdings eröffnet man mit dem Messer. Dabei wurde, um der grossen Gefahr der Peritonitis aus dem Wege zu gehen, zunächst die zweizeitige Methode bevorzugt, bei der zunächst nur die Bauchdecken bis zur Leberoberfläche eröffnet wurden und durch reizende Tamponade eine Perihepatitis und damit eine Verklebung des Peritoneums mit der Leber veranlasst wurde. In einer zweiten Sitzung eröffnete man dann den Abszess. Jetzt wird allgemein die einzeitige Methode geübt, bei der durch eine doppelte Kranznaht nach Eröffnung der Bauchdecken diese mit der Leber vernäht werden. Dann eröffnet man den Abszess, meist nachdem man durch Punktion vorher den Inhalt entfernt hat, und drainiert die Wunde. Nach solcher Methode ist u. a. Smits in Indien vorgegangen und hat sehr gute Resultate erzielt.

Nachdem wir uns jetzt auf dem Gebiete des Leberabszesses einen Einblick verschafft haben, wie er unsern modernen Forschungen und Ansichten entspricht, wollen wir unseren Fall im spezielleren einer Betrachtung unterziehen. Wir wollen zu dem Zweck den Kranken- und Sektionsbericht folgen lassen. Vorher sei es erlaubt den einzigen vollkommen identischen Fall, den wir fanden, zu zitieren. Er ist veröffentlicht in: The British Medical Journal January—June 1890, S. 289 durch John Lindsay Steven und hat den Titel: Case of hepatic abscess, secondary to severe Pelvic Peritonitis following upon salpingitis, without definite symptoms during life. (Wir lassen das wesentliche des Berichtes übersetzt folgen.)

Es handelt sich um einen äusserst interessanten Fall, der dadurch hauptsächlich Beachtung verdient, dass er einen

Patienten betrifft, der in lebendem Gewebe die allergrössten entzündlichen Veränderungen hatte, ohne dass diese auch nur die geringsten Symptome gemacht hätten. Der Fall betrifft ein 18jähriges, unverheiratetes Dienstmädchen. Während des Lebens wurde ihre Krankheit als eine Pulmonal-Phthise angesehen. Die Patientin klagte bei ihrem Eintritt über Rücken- und Bauchschmerzen und gab an, dass sie zweimal eine linksseitige Brustfellentzündung durchgemacht habe. Sie hatte keinen Auswurf, aber ein wenig Husten, und eine sehr deutliche, hektische Temperatur. Krankheitszeichen konnten in den Apices nicht entdeckt werden, aber links hinten war eine Dämpfung markiert. Die Menstruation war regelmässig aber in der letzten Zeit gering und blieb zuweilen aus. Es war etwas Eiweiss im Urin, was wahrscheinlich auf das Menstrualblut zu beziehen ist. Die Patientin hatte keinen Durchfall. In der Familie war niemand an Tuberkulose krank.

Die anatomische Diagnose lautet: Pelveo-Peritonitis mit Uterus-Katarrh und Salpingitis; sekundär pyämische Abszesse der Leber und Milz; alte Pleuritis mit fibrösen Verdickungen der linken Lungenbasis.

Äussere Besichtigung: Ein schöner wohlgenährter Körper. — Beim Öffnen der Peritonealhöhle wird der linke Leberlappen mit der vorderen Bauchwand verwachsen gefunden. Ungefähr vom Processus ensiformis dringt dicker, gelber Eiter hervor. Die Eingeweide sind beträchtlich ausgedehnt. Das Pericard enthält mehrere Unzen einer klaren, serösen Flüssigkeit. Die Lungen sind bis auf die Basis der linken nicht adhärent.

Brust: Das Herz wiegt 9 Unzen und bietet mit Ausnahme einer gewissen Blässe und Schlaffheit des muskulären Gewebes nichts Abnormales. Die rechte Lunge zeigt normale Beschaffenheit. Die linke Lunge ist an der Basis sehr fest verwachsen und das Gewebe ist im Unterlappen eine fibröse Umwandlung eingegangen; anderswo ist das Gewebe gesund.

Abdomen: Das Diaphragma ist im allgemeinen mit der Leber und der vergrösserten Milz verwachsen, so dass es nötig ist, Leber, Milz und Magen en masse herauszunehmen. Die Verwachsungen zwischen Leber und Zwerchfell sind nicht sehr fest. Beim Zerschneiden der Leber werden zahlreiche, zerklüftete Abszesshöhlen gefunden, die mit einem Gemisch von Galle und Eiter angefüllt sind; sie wiegt 70 Unzen. Ein oder zwei kleinere Abszesse werden auch in der mit dem Zwerchfell fester verwachsenen Milz gefunden, deren Gewicht 11½ Unzen beträgt. Die Magenschleimhaut ist ganz gesund und die Duodenalpapille ist normal und durchgängig. Die Nieren sind etwas vergrössert und weich und wiegen 6¾ resp. 6½ Unzen. Die untere Seite des grossen Netzes, das die ausgedehnten Eingeweide bedeckt, ist am Beckenrand verwachsen. Beim Lösen dieser Verwachsungen quillt Eiter nach. In der ganzen Höhle des Beckens, namentlich dem Douglas'schen Raum und demjenigen zwischen Uterus und Blase findet sich eine intensiv eitrige Peritonitis, wobei der Eiter in kleinen, durch Adhäsionen gebildeten Räumen eingeschlossen ist. Der Anblick ist nicht der einer tuberkulösen Peritonitis. Die Beckenorgane sind en masse zurückgelagert. Das Rectum und die Blase sind gesund. Der Muttermund zeigt einen Schleimhautkatarrh und ein ähnlicher zeigt sich im Fundus uteri. Beide Tuben sind ein wenig erweitert und enthalten etwas eitrige Flüssigkeit. Ihre abdominalen Enden sind in den peritonealen Adhäsionen verwachsen. Das Ende der linken Tube ist stark cystisch erweitert und die Öffnung gross. Die grösste Eiterbildung hat dicht um den Uterus herum stattgefunden. Im Mesenterium fand sich eine haselnussgrosse Drüse mit eitrigem, halb verkalktem Inhalt. — Alle Befunde dieses Falles deuten auf eine eitrige Pelveo-Peritonitis, die durch Ausdehnung von unten her entstanden ist und erst sekundär die Leber- und Milzerscheinungen veranlasst hat.

Der Kranken- und Sektionsbericht unseres Falles lautet:

1. II. 07. J. E., 33 Jahre, Modistin.

Anamnese: Als Kind hat sie Masern und Diphtherie durchgemacht, sonst war sie nie krank. Mit 18 Jahren war sie mit Bleichsucht in Behandlung. Vor 14 Tagen erkrankte sie an Influenza, Kopf- und Gliederschmerzen. Auch bestand Verstopfung, die durch Karlsbader Salz behoben wurde. Es trat etwas Besserung ein, die aber nicht anhielt. — Wann sie gelb geworden ist, weiss sie nicht, früher sei sie nie gelb gewesen. Bis zu ihrem Eintritt hat sie gearbeitet.

Der Vater starb infolge eines Unglücksfalles mit 58 Jahren, er war ganz gesund. Die Mutter starb vier Wochen später, ohne dass eine besondere Krankheit vorangegangen wäre, mit 54 Jahren. Patientin hat eine gesunde Schwester, sie ist ledig. Die Menses traten erst mit 17 Jahren auf und waren stets pünktlich und regelmässig. Gegenwärtig hat Patientin ihre Regel. Kein Partus, kein Abortus soll stattgefunden haben und geschlechtliche Infektion wird negiert.

Status praesens: Mittelgrosse Patientin in schlechtem Ernährungszustand. Haut gelb, trocken. Fettpolster fast gänzlich geschwunden. Jugulum und Supraclaviculargruben sind eingesunken. Mund trocken, Lippen mit bräunlichen Borken besetzt. Zunge belegt, ganz trocken. Zahnfleisch teilweise mit schmierigem Belag. Zähne gelb.

Thorax schmal. Rippen sichtbar, Brüste schlaff. Patientin liegt mit ängstlichem Gesichtsausdruck, mit offenem Munde da, atmet unregelmässig und jammert über grosse Trockenheit im Munde.

Lungengrenzen rechts vorn sechste Rippe, hinten 11. B.W. gut verschieblich. Perkussionsschall an der rechten Spitze gedämpft bis zur Mitte der Scapula vorn bis obere zweite Rippe.

Herzgrenzen oben vierte Rippe linker Sternalrand. Spitzenstoss in der Mammillarlinie im fünften Interkostalraum. Reine Töne über allen Ostien. Puls schwach, mässig gefüllt, regel- und gleichmässig, nicht beschleunigt.

Abdomen: Leib in allen Teilen gleichmässig vorgewölbt, straff gespannt. Leberdämpfung in der Mammillarlinie zwei Querfinger über dem Rippenbogen, in der Mittellinie zwei Querfinger oberhalb des Nabels. Der Leberrand ist durch Palpation undeutlich abzugrenzen. Die Leberdämpfung reicht links über die Mammillarlinie hinaus. Der linke Lappen ist als deutlich derbe Resistenz durchzufühlen. Keine Ascites, nirgends Druckempfindlichkeit, Milz nicht palpabel. Leistendrüsen nicht geschwollen.

Extremitäten: Keine Ödeme, nirgends Schwellung.

Reflexe: Pupillarreflex, Patellarreflex, Fussohlenreflex } vorhanden.

Bauchdeckenreflex nicht auszulösen.

Temperatur: afebril 36,8.

Urin: Trüb, sauer. E. ø. Z. ø. J. + D. ø.

Im Sediment sind weisse Blutkörperchen, keine Nierenelemente.

Gewicht: 48 kg.

Diagnose: Infiltratio apic. pulm. dextr.; Neoplasma hepatis.

Therapie: Thermophor. Karlsbader Salz. Morphium.

3. II. 07. Patientin klagt nie über Schmerzen, nur über Trockenheit im Munde. Appetit gering. Schlaf mit Mf. Allgemeinzustand wird schlechter. Patientin verfällt rasch; kein Fieber!

Objektiver Lungenbefund: Keine Änderung.

Leib etwas weicher, besser palpabel. Der linke Leberlappen ist deutlich unten mit stumpfem Rand abzutasten und

fühlt sich fast weich an. Dabei keine Schmerzen, Ascites nicht nachzuweisen. Im Stuhl, der ziemlich konsistent ist und dunkelbraune Farbe hat, kein Blut.

5. II. 07. Der linke Leberlappen ist deutlich vergrössert, gut zu umgrenzen, etwas vorgewölbt, keine Druckempfindlichkeit, kein Fieber. Puls klein, 74. Subjektiv nur Klagen über Trockenheit und Brennen im Munde. Keine Leibschmerzen.

6. II. Exitus letalis.

Sektionsbericht.*)

Anatomische Diagnose: Chronische Pyosalpinx rechts mit Verwachsungen im vorderen Douglas. Fixation des rechten Ovariums an die rechte Unteruskante; multiple, zum Teil enorme Abszesse in der Leber. Fixation des Magens und der Milz an die Leber. Fibrinös eitrige Perigastritis und Perisplenitis. Beginnende fibrinöse Pleuritis links; Hydrosalpinx links mit Perinutritis adhaesiva; Ödem der hinteren Blasenwand mit Cystitis polyposa; multiple nekrotisierende Ulcerationen im Dickdarm; Ikterus; enorme Leberschwellung; Milztumor; Lungenödem; allgemeine Anämie.

Bakteriologischer Befund: Aus dem Eiter der Tube und der Leber werden Bact. coli, Strepto- und Staphilococcen gezüchtet; die Milz dagegen scheint bakterienfrei zu sein.

Körperlänge: 177 cm. Körpergewicht: 47 kg.

Linke Lunge,	Gewicht . . .	570 g
Rechte Lunge	„ . . .	720 „
Linke Niere	„ . . .	330 „
Rechte Niere	„ . . .	325 „
Herz	„ . . .	200 „
Milz	„ . . .	190 „
Gehirn	„ . . .	1320 „

*) Aus der Prosektur des Krankenhauses München r. I. Sektionsjournal Nr. 59. 1907.

Mittelgrosse, gracile, weibliche Leiche mit leicht gelblich gefärbter Haut und Schleimhäuten. Totenstarre vorhanden; mässige Totenflecke; kein Ödem; subkutanes Fett mässig; Muskulatur atrophisch. Leber vier Finger über dem Rippenbogen, grosses Netz herabgeschlagen und am Blasenscheitel adhärent; einige Dünndarmschlingen sind ebenfalls an der Rückwand der Blase fixiert. Im kleinen Becken ist 1/8 Liter gelber Flüssigkeit; Wurmfortsatz durchgäng, klein. Zwerchfellstand rechts oben vierte Rippe, links unten vierte Rippe. In der linken Pleurahöhle ca. 1/4 Liter seröse Flüssigkeit; linke Lunge vollständig frei. Rechte Lunge flächenförmig mit der Brustwand verwachsen. Im Herzbeutel im ganzen ca. 1/8 Liter seröse Flüssigkeit.

Leber um das 1 1/2 fache vergrössert. Beim Lösen aus ihrer Umgebung eröffnet man an der Kuppe des rechten Lappens einen mit dickem, rahmhaltigem Eiter gefüllten Abszess, ebenso beim Lösen der Unterfläche des linken Lappens. Desgleichen findet sich beim Ablösen der Unterfläche ein teils zwischen Magen und Leber liegender, teils in der Leber selbst gelagerter, mit dickem Eiter gefüllter Abszess, der fast den ganzen linken Lappen zerstört hat. Auf der Schnittfläche zeigt sich der ganze linke Lappen in eine riesige Abszesshöhle umgewandelt. In dem noch erhaltenen Parenchym sieht man die Zweige der Venae portae als gelbe, mit Eiter gefüllte, sich verästelnde Stränge zu den einzelnen Abszesshöhlen hinziehen.

Magen: Ohne weiteren Befund; Schleimhaut leicht verdickt, in der Pylorusregion etwas gefeldert. Pankreas klein; ohne weiteren Befund.

Milz: Vergrössert, durch fibrinöse Auflagerungen mit dem Leberand verklebt. Schnittfläche dunkelrot. Follikel erkennbar. Pulpa nicht geschwellt; Gerüst deutlich.

Mesenterialvenen ohne Befund. Beim Lösen der unteren

mit den Organen des kleinen Beckens verwachsenen Dünndarmschlingen eröffnet man einen an der Rückwand der Blase gelegenen, mit dickem, schmierigem, stinkendem Eiter gefüllten Abszess.

Linker Ureter ohne Befund, rechter Ureter etwas erweitert und gefüllt.

Beide Nebennieren etwas vergrössert aber mit deutlicher Zeichnung. Linke Niere vergrössert, Kapsel leicht abziehbar, Schnittfläche mit deutlicher Zeichnung, Rinde quillt über, zeigt leicht verwaschene Zeichnung; Markkegel etwas dunkler.

Rechte Niere zeigt denselben Befund; beide Organe reichlich morsch.

Im unteren Teil der Flexura sigmoidea finden sich mehrere unregelmässige, längs verlaufende, mit leicht gerötetem Rand versehene Geschwüre, deren grösstes etwa Mandelkerngrösse erreicht.

Blase sehr klein, auf ihrer Rückwand Schleimhaut ödematös und von zahlreichen Zotten bedeckt. Zwischen Rückwand der Blase und Vorderwand des Uterus eine hühnereigrosse, mit Membranen ausgekleidete Höhle, aus der beim Lösen der Darmschlingen der Eiter hervorgequollen ist.

Uterus und Adnexe in bindegewebige Verwachsungen fest eingebettet.

Rechte Tube posthornartig gekrümmt und am dorsalen Ende pfeifenartig erweitert und prall mit klarer Flüssigkeit gefüllt.

Die rechten Adnexe sind am Uterus fest fixiert.

Rechtes Ovarium ein pflaumengrosser Körper, sehr derb mit zahlreichen Corpora fibrosa und einem kirschkerngrossen, sehr derben, weissen Knoten, der zum Teil schwarzen Rand zeigt.

Linkes ist ein der rechten Uteruswand anliegender Körper.

Linke Tube lässt sich nicht in den Verwachsungen finden. Das Ovar bildet mit seinem unteren Rande die obere Grenze des Abszesses. Die unteren Teile des Ovars sind ebenfalls eitrig infiltriert.

Vagina ohne Befund.

Äusserer Muttermund Querspalte.

Uterus vergrössert, sonst ohne Befund.

Ösophagus etwas gerötet, mit Schleim bedeckt.

In der Trachea schmutziges Sekret. Bifurkationsdrüsen antrakotisch.

Herz klein, wenig Fettgewebe, Muskulatur schlaff, Ventrikel nicht erweitert, Klappen intakt.

Aorta ohne Befund.

Linke Lunge von mittlerer Grösse, Pleura zum Teil matt, mit frischen fibrinösen Auflagerungen. Oberlappen: Gewebe sehr succulent, Blutgehalt mässig, Luftgehalt nicht aufgehoben, Gewebe etwas collabiert, blut- und saftreich. Bronchien und grosse Gefässe ohne Befund.

Rechte Lunge gross und schwer, in derbe, fibröse Schwarten eingebettet; an der Spitze schiefrige Induration. Im hinteren Teil des Oberlappens starkes Ödem. Unterlappen: Blut- und Saftgehalt reduziert. Gewebe derber als normal.

Schädeldach von mittlerer Dicke. Dura ohne Befund, ebenso Basis cerebri. Sinus leer, Gehirn auf Schnittfläche blass. Zeichnung deutlich. Einlagerungen fehlen.

Wir haben hier zwei Fälle vor uns, die pathologisch und klinisch sehr viel Interessantes bieten. Nach den obigen Besprechungen handelt es sich um eines von den zuletzt erwähnten Bildern, bei denen ein Thrombus sich aus den eitrig-entzündlichen Partien losgerissen hat und mit dem Blutstrom in die Leber gelangte. Die oben schon angedeuteten Anastomosen bestehen reichlich und zwar zwischen dem

untersten Ast der Vena portae, nämlich der Vena haemorrhoidalis super. mit dem Plexus haemorrhoidalis und durch diesen wieder mit der Vena pudenda interna und dem Plexus utero-vaginalis. Dass eine anderweitige Eitermetastase im Körper nicht stattgefunden hat, erklärt sich wohl daraus, dass durch die vielen Verwachsungen die Wege der Hohlvene mehr minder verlegt waren und andererseits, dass sich nur einmal ein Thrombus losgerissen hat. Wie man sich in diesen beiden Fällen die schweren krankhaften Veränderungen der Beckenorgane vorzustellen hat, ist nicht ganz einwandfrei zu entscheiden. Da bei beiden Frauen kein Partus und kein Eingriff, der eine eventuelle Infektion erklären würde, stattgefunden hat, so kann man in Ermanglung einer anderen Erklärung, nachdem wir eine Tuberkulose ausgeschlossen haben, wofür der Befund absolut nicht sprach, trotz der Negierung von seiten unserer Patienten wenigstens, wohl nur eine gonorrhoische Infektion annehmen, die in solchen Fällen das gewöhnliche zu sein pflegt. Eine solche würde aufsteigend die Veränderung in den Tuben hervorgerufen haben, die ihrerseits die Erkrankung dann weitergaben. Allerdings ist, wenigstens in unserm Fall, eine Mischinfektion anzunehmen, da der Eiter in der Leber Bact. coli, Strepto- und Staphylococcen zeigte. Das Nichtauffinden der Gonococcen spricht bekanntlich nicht gegen ihre erstlich ätiologische Wirkung.

Klinisch fällt uns noch in beiden Fällen auf, dass so schwere krankhafte Veränderungen gar keine subjektive und nur sehr wenig objektive Zeichen von ihrer Existenz gaben. Beide Patientinnen hatten während ihres Krankseins weder eine Druckempfindlichkeit noch viel weniger ein Schmerzgefühl in der Lebergegend oder im Bauch und zeigten nur das Bild der allgemeinen schweren Infektion. Wir sahen bei unseren Besprechungen oben allerdings schon, dass der

Leberabszess mehr minder symptomlos auftreten kann, aber es muss doch befremden, dass auch die Erkrankung der Beckenorgane so gar keine subjektiven, lokalen Beschwerden hervorriefen, wo wir doch für gewöhnlich und namentlich bei akut verlaufenden Fällen sehr starke Schmerzen auftreten sehen. Auch dass in unserm Fall die Fieberkurve sich nicht vom Normalen erhob, wo doch akut sich im Körper enorme Eitermengen ansammelten, ist eine Tatsache, die wir als Unikum bemerken können, für die aber vorderhand die Erklärung sehr schwer ist.

Nachdem wir im obigen in den Hauptzügen uns das Wesen des Leberabszesses im allgemeinen und das des vorliegenden Falles im speziellen klargelegt haben, möchte ich die Arbeit nicht schliessen, ohne Herrn Prosektor Dr. Oberndorfer für die freundliche Überlassung des Themas und seinen liebenswürdigen Rat bei der Bearbeitung und Herrn Prof. Dr. Sittmann für die Erlaubnis der Einsichtnahme der Krankengeschichte meinen besten Dank auch an dieser Stelle zu sagen.

Ebenfalls möchte ich Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger für die liebenswürdige Übernahme des Referates bestens danken.

Litteratur.

Archiv für klin. Chir. Bd. 61. 1900.

British Medical Journal. Jan.-Juni 1890.

Archiv für klin. Medizin. Bd. 50. 1892.

Frerichs, Leberkrankheiten. Bd. II.

Nothnagel, Lenhartz Septische Erkrankungen.

Ziemssen, Handbuch der spez. Pathol. und Therapie. Bd. VIII. Thierfelder, Die Krankheiten der Leber.

Liebermeister, Spez. Pathol. und Therap. Bd. V. Unterleibsorgane.

Quinke-Hoppe-Seyler, Krankheiten der Leber.

Recklinghausen, Pathol. des Kreislaufs.

Veit, Handbuch der Gynäkologie. III. 2. II.

Virchow, Archiv. Bd. 182. Hft. II.

Münchener Med. Wochenschrift. 1903 Nr. 14. 1905 Nr. 42.

Nishiyama, Leberabszess im Anschluss an Apendicitis. Inaug.-Dissert. München 1903.

Reichardt, Inaug.-Dissert. Leipzig 1903.

Luda, Inaug.-Dissert. Kiel 1900.

Budd, Krankheiten der Leber. 1846.

Ronis, Recherches sur les suppurations endémiques du foie Paris 1860.

Graf, Inaug.-Dissert. Erlangen 1902.

Sachs, Über die Hepatitis der heissen Länder, die danach sich entwickelnden Leberabszesse und deren operative Behandlung. Archiv für klin. Chir. Bd. XIX. 1975.

Bilfinger, Inaug.-Dissert. Kiel 1902.

Fritsch, Krankheiten der Frau.

Lebenslauf.

Ich wurde am 28. März 1880 zu Bremen geboren. Dort besuchte ich das Realgymnasium bis einschliesslich Obersekunda, wo ich mich dem kaufmännischen Beruf zuwandte. Nach $1^1/_2$ Jahren entschloss ich mich Medizin zu studieren und bereitete mich zu dem Zweck zum Gymnasial-Abiturium vor, was ich an dem humanistischen Gymnasium zu Goslar September 1901 bestand. Hierauf studierte ich fünf Semester in Freiburg i. Br. und absolvierte das Physikum. Die nächsten fünf Semester bereitete ich mich mit Ausnahme des Winter 1905/06, wo ich in Berlin war, in München auf das medizinische Staatsexamen vor, das ich am 31. Januar 1907 bestand.

Carl A. Hirschfeld-Warneken.